Aus der Chirurgischen Universitätsklinik
zu Halle a. d. Saale

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät

der vereinigten Friedrichs Universität

Halle-Wittenberg.

Über Enchondrome
und
ihre Behandlung.

Vorgelegt von:

MARTIN STRÜMPEL, Medizinal-Praktikant.

1931

Referent: Prof. Dr. Voelcker.

Dekan: Prof. Dr. Hauptmann.

MEINEN LIEBEN ELTERN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET!

Studieren wir die Literatur der Geschwulstlehre wie sie uns von der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts überliefert ist genauer, so finden wir ein kaum entwirrbar erscheinendes Chaos vor. Joh. Müller ist es in erster Linie zu verdanken, daß er in das vollkommen unklare Bild der alten Osteosarkome, Winddornen, Exostosen und Osteophyten durch exakte mikroskopische Untersuchung Licht brachte. Wie Müller den anatomischen Charakter untersuchte und unterschied, so war es Virchow vorbehalten, die wichtige Frage der anatomischen Entwicklung der Neubildungen näher ins Auge zu fassen.

Dem Lebenswerke dieser beiden Männer verdanken wir auch die wissenschaftliche Begründung des Begriffes der Knorpelgeschwülste. Joh. Müller faßte als erster in seiner Rede zur Feier des Stiftungstages des Friedrich-Wilhelm-Institutes zu Berlin am 2. August 1836 und in seiner Arbeit „Über den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste" alle die Neubildungen zusammen, die aus Knorpelgewebe bestehen und brachte damit der Wissenschaft einen großen Fortschritt. So kann man sagen, daß die Literatur über die Knorpelgeschwülste erst von Müller an datiert. Durch sein Werk angeregt brachte die folgende Zeit in Dissertationen und Zeitschriften auf diesem Gebiete neue Arbeiten. Im folgenden soll auch nicht von den Knorpelgeschwülsten allgemein, sondern speziell von den Knochenchondromen die Rede sein.

Befassen wir uns zunächst mit der äußeren Erscheinung und der pathologischen Anatomie der Enchondrome. Enchondrome entstehen an Orten, wo eigentlich kein Knorpel vorhanden sein sollte, oder wo er nicht nötig ist. Die Mehrzahl dieser Neubildungen kommen im Knochen vor, doch sei hervorgehoben, daß es auch Weichteil-Enchondrome gibt. Am Knochen sind es jedoch nicht die knorpligen Teile, die enchondromatös werden, sondern der Knochen selbst. Die Gelenkoberflächen werden nur in seltenen Fällen ergriffen. Was die äußere Form anbetrifft, so stellen die Enchondrome rundliche Massen dar, die von gleichförmiger Oberfläche sind, wenn ihnen nur ein Ausgangspunkt zukommt. Eine unebene und höckrige Oberfläche zeigen sie, wenn sie gleichzeitig von mehreren Punkten entspringen. In ihrem Sitz zeigen die Knochenchondrome einige Verschiedenheiten, indem sie sich einmal zentral oder peripher entwickeln. Joh. Müller war der Ansicht, daß es sich stets um einen gleichen nur durch verschiedene Wachstumsrichtungen sich später verschiebenden Sitz der Enchondrome handelt. Förster, C. O. Weber und Volkmann waren der Meinung, daß die zentralen Enchondrome aus dem Knochenmark, die peripheren aus dem Periost oder von äußeren Schichten der Corticalis stammen. Speiser unterscheidet von neueren Autoren viererlei Enchondrome, nämlich: 1.) periostale 2.) periostal epiphysäre 3.) biepiphysäre und 4.) synchondrale. Enchondrome kommen bei ein und demselben Individuum in der Ein- und Mehrzahl vor. Multipel als Systemerkrankung des Skelettes lokalisieren sich die Enchondrome in der Mehrzahl der Fälle an den distalen Teilen der Extremitäten. Von den Rumpfknochen, die meist nur in der Einzahl befallen werden, sind es vor allen anderen Beckenknochen, Kiefer und Scapula, dann folgen Rippen und Schädel. Selten erkranken Schlüsselbein, Brustbein und Wirbel.

Entsteht ein Enchondrom nun im Innern des Knochens, so wird erst bemerkt werden, wenn es beginnt die Oberfläche des Knochens vorzutreiben. Mit dem Wachsen der Geschwulst wird natürlich auch der Umfang des Knochens stärker. Cooper konnte nach-

weisen, daß dies nicht allein durch Auseinanderschieben des umgebenden Knochens stattfände, sondern daß in demselben Maße, wie im Inneren durch die Geschwulst Knochen eingeschmolzen wird, außen durch das Periost neuer Knochen gebildet wird. So konnte Müller von der sogenannten „Enchondromen mit knöcherner Schale" sprechen. Eine exakte Unterscheidung von Enchondromen mit oder ohne knöcherner Schale kann man aber wohl nicht treffen, denn mit dem Wachsen der Geschwulst wird auch die Schale dünner. Schließlich ist dann jedes Enchondrom schalenlos. Immerhin kann man aber sagen, daß die Enchondrome, die anfangs keine Schale hatten, auch später keine bekommen werden.

Durchschneidet man ein Enchondrom, so findet man, daß es aus kleineren Abteilungen von Lappen besteht. Nur sind die Abgrenzungen bei dem einen deutlicher, bei dem anderen undeutlicher. Hiernach wollten Weber und Cruveilhier eine Unterscheidung treffen; Virchow lehnte das jedoch ab, indem er feststellte, daß jedes Enchondrom lappig ist. Er behauptet weiter, daß jedes größere Enchondrom nicht aus einem Herde hervorgeht, sondern es bilden sich neben einem schon bestehenden Knoten neue Herde, die sich concentrisch dem ersten Herde anschließen. Hierbei ist das Wachstum eines jeden Knotens beschränkt. In der Regel erreicht jeder Knoten die Größe eines Kirschkernes bis zu einer Kirsche. Zwischen den einzelnen Knoten finden sich Septen, die aus Netz- oder Maschenwerk bestehen. Diese wiederum stellen manchmal derbes fibröses Gewebe, manchmal Knochensubstanz dar. In diesen Septen liegen die ernährenden Gefäße. Die eigentlichen Knoten sind gefäßlos. Versuchen wir mikroskopisch die Knorpelart der Enchondrome festzustellen, so finden wir, daß alle Formen des normalen Knorpels, nämlich Hyaliner-, Faser-, Netz- und Schleimknorpel, vorkommen können. Von Bedeutung ist, daß der Knorpel in seiner feineren Struktur oft dem embryonalen Knorpel nahe kommt. Die Grundsubstanz enthält auch im hyalinen Knorpel Fibrillen und die Kapseln zeigen ebenfalls fibrilläre Struktur. Die einzelnen Zellen sind rein äußerlich nach Ausbildung ihrer Kapseln und nach ihrer Anordnung sehr verschiedenartig.

Was die Entwicklungsgeschichte der Enchondrome angeht, so stellt Weber fest: „Einmal gehen die Knorpelkörper hervor aus dem Bindegewebe, und zwar des Periostes, der Havers'schen Kanäle und der Markräume; dann aber entstehen sie durch eine erneute Entwickelung der Knochenkörper, wenn man will, durch retrograde Metamorphose derselben; in allen Fällen findet sich eine endogene Wucherung und in ihrem Gefolge eine Veränderung der Grundsubstanz, die anfangs nur in ihrer Struktur verändert und gleichzeitig scheinbar durch die vorwiegende Zellenbildung vermindert, in der Tat aber nur verdrängt, erst nach vollendeter Zellenwucherung sich ins Gleichgewicht setzt und einerseits durch bloße nachfolgende Vergrößerung des Intercellularraumes, andererseits aber durch Vermehrung des Zelleninhaltes bei der endogen Wucherung der Kerne und Zellen in den ursprünglichen Lakunen erfolgt." Bis hier Webers Ansicht. Wartmann stellt fest, daß zunächst die Enchondrome vom eigentlichen Bindegewebe ausgehen können. Hierbei verschmelzen die Bindegewebsfasern und werden hyalin. Nach Proliferation der Zellen bekommen die Tochterzellen eine Kapsel und werden zu Knorpelzellen. Wird die Zwischensubstanz schleimig, so können die Zellen wie Bindegewebszellen mit einander anastomosieren oder auch echte Knorpelzellen sein. Dann können nach Wartmanns Ansicht die Enchondrome auch vom Epi- oder Endothel der Gefäße und der im Bindegewebe enthaltenen Lymphräume ausgehen. Hierbei erweitern sich die Gefäße mit Anschwellung und Proliferation des Endothels bis zu völligem Verschluß des Lumens durch einen Endothelzapfen. Dann nehmen die Zellen allmählich den Charakter von Knorpelzellen an. Schließlich können Enchondrome ihren Ausgangspunkt von Knorpelemboli in den Blutgefäßen nehmen. Hierbei soll das Wachstum der Emboli zum Teil durch Wucherung der Intima erfolgen.

Weiterhin seien in Kürze die Theorien angeführt, die bis jetzt über die Genese der Enchondrome bestehen.

Als Cohnheim die Genese der Geschwülste aus versprengten embryonalen Keimen zu klären versucht hatte, waren es Heymann, von Kryger und Nasse, die in der Enchondromentstehung eine in der embryonalen Zeit im Überschuß angelegte Bildung von Knorpelanlagen sahen, die in Folge ihrer beträchtlichen Proliferationsfähigkeit zu dieser Geschwulst werden könne.

Virchow glaubte zunächt durchaus an die Möglichkeit, daß diese Knorpelbildung vom Periost ausgehen könne. Später verläßt er dann diese Theorie und stellt fest, daß als Bildungsstätte der Enchondrome nur der Wucherungsknorpel der Epiphysenlinie angenommen werden könne. Dieser Satz galt lange Zeit als feststehend. Dann gelang es aber Enno Müller im Marchandschen Institute bei der Sektion eines 26jährigen Mannes, der an Sublimatvergiftung gestorben war, bei Periostuntersuchungen im Periost Knorpelinseln nachzuweisen, bei denen nirgends ein Zusammenhang mit dem Wucherungsknorpel der Epiphysenlinie bestand. Damit bewies er als erster in exakter Weise, daß das Periost wohl im Stande wäre, Knorpel zu bilden. Von neuesten Autoren kommen Scheerer (1928) zu dem Ergebnis, daß man unterscheiden müsse zwischen der Genese des Einzelchondromes und der der multiplen Enchondrome. Aus den bei der Ossifikation liegen gebliebenen, aus dem Wucherungsknorpel der Epiphysenlinie abstammenden Knorpelinseln, könne sich zwar trotz geringer Wachstumsenergie ein Einzelenchondrom entwickeln. Für diesen Fall behielte dann die Virchowsche Lehre ihre Gültigkeit. Für die multiplen Enchondrome müsse man dagegen diese Lehre ablehnen, da sie aus dem Periost entständen, das in solchen Fällen seine chondroproduktive Tätigkeit während der ganzen Lebenszeit behalten hätte.

Wann kann es nun einerseits zur Einsprengung von Knorpelkeimen in schon fertigem Knochen kommen, was kann zum Wachstum dieser Knorpelinseln führen, und wodurch wird anderseits das Periost angeregt, Knorpel zu bilden? Die Frage ist nicht leicht beantwortet. Da ist zunächst von postfötalen Krankheiten die Rachitis angeschuldet worden. Wohl in der Mehrzahl der Fälle mit Unrecht, denn es läßt sich nur bei wenig Enchondromatösen eine durchgemachte Rachitis nachweisen. Immerhin macht auch Virchow darauf aufmerksam, daß man sehr wohl auch an diese Möglichkeit denken müsse. Bei der Rachitis rückt die Ossifikationslinie zackig vor und schiebt sich mit einzelnen Zacken und Ausläufern von Mark- und Knochensubstanz in den Knorpel hinein. So kann man bei der Rachitis hinter schon fertigem Knochen noch Knorpelnester finden. Dadurch kann man sich auch vorstellen, daß so ein eingesprengtes Knorpelfragment aus irgend einem Anlaß zu weiterem Wachstum angeregt werden kann. So einleuchtend dieser Gedanke ist, so ist ihm doch widersprochen worden. So konnte in einer ganzen Reihe von ausgedehnter Enchondromatose keine Rachitis nachgewiesen werden. Außerdem fanden sich ganz ähnliche knorplige Einlagerungen im Knochen auch ohne Rachitis. Ferner sind noch beweiskräftigere Gründe ins Feld geführt worden. So sind Fälle von angeborener Enchondromatose bekannt geworden, ja man hat sogar eine gewisse familiäre Disposition beobachtet.

Donalt Dalrymple berichtet von einem Mann, der ein Beckenenchondrom hatte, daß dessen Vater ein Enchondrom vom Radius entfernt worden war, und daß ferner dessen Bruder und andere seiner Verwandten „den schwächenden Einflüssen einer perversen Nutrition" unterworfen waren.

Erinnert sei ferner an Viktoire Pellerin (beschrieben von Beyer), die ebenso wie ihr Vater, ihre Geschwister, ihre Kinder und Neffen kleine kegelförmige Geschwülste an Schienbeinen und Rippen trug, die als Enchondrome erkannt wurden.

Eine ganz andersartige Ansicht als diese Rachitis-Theorie wird von Recklinghausen vertreten. Er macht darauf aufmerksam, daß infolge mangelhafter Vaskularisation durch Aplasie von Gefäßen Störungen im Bereich der Verknöcherungslinie entstehen können. Er begründet seine Ansicht durch die Beobachtung von phlebogenen cavernösen Angiomen in Verbindung mit multiplen Enchondromen.

Nasse glaubt die Ursache in unregelmäßiger Verknöcherung des transitorischen Knorpels sehen zu müssen.

Borst nimmt an, daß der Ausgangspunkt in Störungen bei der primären Anlage des Skelettes und während der embryonalen Wachstumsperiode zu suchen ist.

Wartmann stellt fest, daß die Geschwülste meist keine Nerven haben und sieht „in einer lokal verminderten oder aufgehobenen Zügelung des Wachstumstriebes der Zelle durch das Nervensystem den Hauptgrund der Wucherung".

An eine innersekretorische Störung seitens der Schilddrüse glaubt Ritter bei Enchondromen denken zu müssen.

Speiser kommt zu dem Schluß, daß der Rachitis nur die Rolle der auslösenden Ursache zukommen kann, daß ferner der Beginn der Fehlentwickelung des Skelettes in den vierten bis achten Fötalmonat zurückreicht, und daß „die Entstehung der Chondromatose des Skelettes in einer vorläufig weder morphologisch noch chemisch faßbaren Konstitutionsanomalie des Periostes und infolgedessen auch des normalerweise zum Knochenwachstum bestimmten Knorpels begründet ist".

Weiterhin sei als ursächliches Moment an ein Trauma gedacht. Die Kranken sind gerne geneigt, ihr Leiden hierauf zurückzuführen. In der neueren Literatur sind hierüber wenig oder keine Angaben zu finden. Die älteren Ärzte haben aber sehr wohl auch an diese Möglichkeit gedacht. So veröffentlichte Weber eine Tabelle, durch die er nachweisen konnte, daß die Knochen der Hand, des Oberarmes, des Schulterblattes und der Rippen beim männlichen Geschlecht in einem höheren Prozentsatze als beim weiblichen Geschlecht von Enchondromen ergriffen wurden. Er erklärte sich diese Tatsache, durch die vermehrte Beanspruchung dieser Knochen und dadurch, daß diese Knochen beim Manne weit mehr als bei der Frau mechanischen Einflüssen ausgesetzt sind. Bei demselben Autor finden wir in einer tabellarischen Übersicht von 62 Fällen, bei denen ausdrücklich etwas über die Entstehungsursache angegeben ist, in 34 Fällen eine Verletzung als Entstehungsursache angeschuldigt. Gewiß eine große Anzahl, selbst wenn man bedenkt, in wievielen Fällen ein Kranker sein Leiden auf irgendwelche traumatischen Einflüsse zurückzuführen sucht. Außer diesen 34 Fällen sind mir in der Literatur noch interessante Angaben in der Vorgeschichte einiger Fälle aufgefallen, die nicht vollständig übergangen werden sollen.

Zunächst ein von Grisson beobachteter Fall: Bei einem 48 jährigen Steuermann war infolge einer schweren Quetschung der Schulter ein Enchondrom entstanden. Es hatte seinen Sitz zwischen Processus coracoideus, Collum scapulae und Caput humeri linkerseits und war in die Schultergelenkhöhle eingebrochen. Das Enchondrom wurde mit gleichzeitiger Resektion des Oberarmkopfes exstirpiert. Einige Zeit später fiel der Mann auf diese Schulter, wonach sich ein Rezidiv entwickelte, das eine sehr beträchtliche Größe erreichte. Die abermalige Operation entfernte wieder den Tumor mit teilweiser Beseitigung des Schlüsselbeines und vollständiger Entfernung des Schulterblattes. Nach dieser Operation blieb der Patient rezidivfrei. Auffallend ist dieser Fall dadurch, daß sich zweimal im Anschluß an ein Trauma ein Enchondrom entwickelte.

Weiterhin mag folgende von Du Dudon stammende Beobachtung angeführt werden: Ein 28jähriges Mädchen erhielt einen sehr heftigen Stoß gegen die Brust. Bereits nach 3 Tagen bemerkte es am oberen Teile des Brustbeines eine haselnußgroße Geschwulst, die größer wurde und beim Eintritt in das Krankenhaus die Größe eines Hühnereies hatte. Die Geschwulst erwies sich als ein Enchondrom. Bemerkenswert ist bei diesem Fall, daß sich das Enchondrom unmittelbar im Anschluß an ein Trauma entwickelte. Immerhin kann man in allen solchen Fällen den Einwand machen, das Enchondrom habe schon bestanden, und das Trauma sei nur die zum Weiterwachsen auslösende Ursache gewesen. Damit wäre sehr leicht die Theorie, das Enchondrom entstehe auf traumatischer Grundlage, zu widerlegen, denn es wird sich bei allen Fällen bei denen sich ein Enchondrom im Anschluß an ein Trauma entwickelte, nie feststellen lassen, ob vorher schon ein Enchondrom bestanden hat oder nicht. Wäre es aber nicht doch möglich, daß das Trauma in einigen Fällen eine größere Rolle spielt als wir denken? So könnte man sich doch durchaus vorstellen, daß ein in schon fertigen Knochen eingesprengtes Knorpelnest durch einen Schlag oder eine andere traumatische Einwirkung zu weiterem Wachstum angeregt wird. Ebenso könnte man sich denken, daß das Periost an einer Stelle, an der es gequetscht wurde, anfinge Knorpel zu bilden. Warum sollte das Periost diese Fähigkeit nur an den Stellen zeigen, wo es sich um Knochenfrakturen handelt, da doch beide Traumen, nämlich Quetschung und Fraktur, sich in der Beanspruchung des Periostes nicht viel unterscheiden. Weber bemerkt hierzu:

„Es läßt sich doch nicht in Abrede stellen, daß infolge einer mechanischen Beleidigung eine krankhaft gesteigerte Zufuhr von Ernährungsmaterial eintreten kann, welche bei heftiger Einwirkung und Reaktion Entzündung bedingt, bei geringerer einen Anstoß zu einer Veränderung des Umsatzes herbeiführt, der sich gar wohl als eine Wucherung bestehender Gebilde zu äußern vermag, wobei wenn einmal veränderte Tendenz in der Zellenentwickelung eingetreten ist, diese gewissermaßen katalytisch weiterwirkend, schließlich die Entstehung eines Afterprotuktes herbeiführt."

Weiterhin führt er aus, daß man auch sehr wohl in all den Fällen, bei denen diese äußeren Momente fehlen, annehmen könne, der Kranke habe sie vergessen. Es wäre doch in einigen Fällen, wie auch vorstehend 2 beschrieben sind, verwunderlich, mit welcher Bestimmtheit die Kranken von dem Augenblick der Verletzung an, den ersten Schmerz und bald danach die Entstehung einer Geschwulst bemerkten.

Wenden wir uns jetzt der allgemeinen Verlaufsform der Enchondrome zu, so hatten wir bereits oben gesehen, daß es sich im allgemeinen um kirschkern- bis kirschgroße Gebilde handelt, die kaum den Knochen auftreiben. Diese können sich aber zu Geschwulstmassen von unglaublichen Dimensionen vermehren. So beschreibt Paget einen Fall von Femur-Enchondrom, bei dem der Tumor „den Umfang der Brust eines erwachsenen Mannes" zeigte. In solchen Fällen handelt es sich sicher um ein äußeres Enchondrom. Diese unterscheiden sich in erster Linie von den inneren dadurch, daß ihnen das Latenzstadium, dann aber auch immer die knöcherne Schale fehlt. Selbstverständlich muß man bedenken, daß auch ein inneres Enchondrom frühzeitig das Periost erreichen und damit die äußere Ossifikation unterbrechen kann. Weiterhin sei darauf aufmerksam gemacht, daß die äußeren Enchondrome in späteren Lebensjahren zur Entwickelung kommen als die inneren. Alle äußeren Enchondrome haben die Tendenz, den Knochen zu umwachsen und bringen ihn dadurch zur Atrophie. Hat nun ein Enchondrom längere Zeit bestanden, so kann man sehr häufig beobachten, daß es zu einer zentralen Erweichung kommt. Kommt die Erweichung bei mehreren Knoten zu Stande, so spricht man von einem multilokulären Cystoid. Schreitet diese Erweichung weiter fort und findet sie zugleich in mehreren nebeneinander gelegenen Läppchen statt, so kann es auch zur Einschmelzung der Septa kommen. Dadurch entsteht dann eine Confluenz

zwischen den Höhlen dieser Läppchen. Während diese Einschmelzung vor sich geht, bilden sich weiterhin immer noch neue Knoten, sodaß es nicht zum Stillstand oder Rückgang der Geschwulst zu kommen braucht. Diese Form hat man mit dem Namen Enchondroma cystikum bezeichnet. Die weitere Folge der Verflüssigung kann ein Aufbrechen sein. Dann bildet sich ein sehr unangenehmes Geschwür, das in seiner äußeren Form sehr an ein krebsiges Geschwür erinnert. Diese innere Verflüssigung des Enchondromes findet man mehr bei den weichen Formen, während die festeren Formen mehr Neigung zur Verknöcherung und Verkalkung zeigen. Immerhin bemerkt Virchow nachdrücklich, daß diese Verknöcherung nur ein partielle ist. Der Anstoß zur Geschwürbildung, wie sie eben beschrieben war, kann auch noch von außen erfolgen. Im allgemeinen sind die Zirkulationsverhältnisse in der über dem Tumor straff gespannten Haut und dem darunter liegenden Gewebe schlecht. Dadurch kann es durch fortschreitende Abstoßung oberflächlicher Hautpartien und durch weiterschreitende Nekrotisierung zunächst des unter der Haut liegenden Gewebes, schließlich aber auch des Tumors kommen. Der Endeffekt ist jedoch derselbe wie bei der inneren Verflüssigung, nämlich die Verjauchung des Enchondromes.

Schließlich sei als besondere Form der Enchondromatose die Olliersche Krankheit angeführt. Ollier beschrieb im Jahre 1899 nach röntgenologischen Untersuchungen ein von ihm Dyschondroplasie genanntes Krankheitsbild, das er als eine unregelmäßige und verzögerte Ossifikation des Intermediärknorpels charakterisierte. Dadurch sollte es zum Entstehen subperiostaler oder intermedullärer Knorpelmassen kommen, wodurch wieder eine Wachstumshemmung bedingt sei.

Wittek formulierte 1906 den eigentlichen Begriff dieser Krankheit um und versteht letzten Endes unter Ollierscher Krankheit „eine fast ausnahmslos halbseitige, angeborene Störung des Intermediärknorpels, die sich darin äußert, daß letztere knorpelige Tumoren bilden und, damit verbunden, ein gleichmäßiges Wachstum der Röhrenknochen verunmöglichen".

Weiterhin beschäftigten sich mit diesem Krankheitsbilde Frangenheim 1911 und Bienert 1918. Beide kommen zu dem Schluß, daß man diese nach Ollier-Wittek besondere Krankheitsform von der Enchondromatose nicht abtrennen dürfe, da man das entscheidende Charakteristikum – die Halbseitigkeit – nicht immer nachweisen könne.

1917 beschrieb jedoch Bojesen wieder einen typischen Ollier mit halbseitig lokasierter Enchondromatose. Trotzdem lehnte Hackenbroch dieses besondere Krankheitsbild ab, da es sich um einen extremen Fall handele, der bei der reinen Halbseitigkeit anfängt und beim diffusen Befallensein des ganzen Knochensystems endigt.

Valentin 1926 und Hessenthaler 1929 beobachteten jedoch wieder je einen Fall von Ollierscher Erkrankung. Hessenthaler kommt bei der Veröffentlichung dieses Falles zu dem Schluß, daß man in diesen Fällen doch von einer Sondererkrankung im Sinne Ollier–Witteks sprechen müsse. Die Seltenheit dieser Fälle dürfe dieser Ansicht nicht im Wege stehen.

Die besondere Erscheinungsform der Ollierschen Krankheit, die Wachstumsstörungen, finden wir jedoch auch bei der gewöhnlichen Enchondromatose. Zu ihrer Erklärung sind auch wieder verschiedene Theorien aufgestellt worden.

v. Volkmann dachte bei den Wachstumsstörungen an rachitische Einflüsse. Hoffa und Pels-Leusden waren der Ansicht, daß Knorpelzellreihen im Wachstumsknorpel nicht in axialer sondern in fehlerhafter Richtung wüchsen, wodurch es zur Verbiegung der Diaphyse käme. Besselhagen nahm an, daß es nach Synostose zwischen Epi– und Diaphyse zur

Wachstumshemmung käme. Wittek schreibt folgendes: „Die Tumoren verbrauchen zu ihrem Wachstum Knorpelmaterial, das sonst in regelmäßigen Knorpelreihen zum Längenwachstum des Knorpels gedient hätte. Nun haben die Knorpelreihen ihre Richtung verloren, und es resultiert ein ungeordnetes Durcheinanderwachsen, vielleicht in der Richtung des geringsten Widerstandes."

M. B. Schmidt lehnt dies jedoch ab, da die Tumoren das mehrfache der gewöhnlichen Knochengröße erreichen und ist der Meinung, daß es sich um einen Exzeß in der Knochenbildung handelt.

Was nunmehr den Charakter der Enchondrome anbetrifft, so muß man wohl in der Mehrzahl der Fälle J. Müller rechtgeben, wenn er von der Gutartigkeit dieser Geschwulstart überzeugt ist. Man glaubte zunächst, daß das Enchondrom niemals die Grenzen des Organes, in dem es entstände, überschritte. Man kam dadurch zu dieser Ansicht, daß Sehnen, Gefäße und Nerven mit dem Enchondrom keine Verbindungen eingingen, ja sogar tiefe Furchen und Rinnen bildeten. Es sind jedoch eine Reihe von Fällen bekannt, die das Gegenteil beweisen.

Range berichtet von einem Fall von Finger-Enchondrom, bei dem die Geschwulstmasse die Faszie durchbrochen und sich zwischen dieser und der Haut entwickelt hatte. Graf berichtet bei einem Fall von Beckenenchondrom das Vorkommen von Knorpelzellen in dem umgebenden Bindengewebe und den Muskeln. Schließlich beschreibt auch Virchow einen Fall von Enchondrom des Schulterblattes, daß die Erkrankung sich auch auf die Weichteile ausgebreitet hatte.

Um weiter den Charakter der Enchondrome zu ergründen, konnte beobachtet werden, daß sie Belästigungen aller Art, wie Stoß, Quetschung oder sogar operative Einschnitte zur Diagnosestellung, bei denen andere Tumore wie z. B. Carcinome sofort zu vermehrtem Wachstum gereizt werden, durchaus gut vertragen.

Anderseits sind aber doch Eigenschaften der Enchondrome beobachtet worden, die uns zu erhöhter Aufmerksamkeit veranlassen müssen. Hierher gehören zunächst die Fälle, bei denen der Ausbruch des Tumors auf Grund einer zentralen Erweichung mit anschließender Verjauchung erfolgte. Dies bedingt häufig einen sehr ungünstigen Ausgang durch folgende Pyämie oder Kachexie infolge Säfteverlustes. Zu weiteren Erscheinungen, die die maligne Natur der Enchondrome rechtfertigen würde, gehört dann die häufige Rezidivierung nach lokaler Entfernung. Diese Rezidive pflegen sich dann an der Stelle der früheren Erkrankung zu entwickeln, oder sie treten an anderen entfernten Knochen auf.

Selbst Metastasen, die auf dem Blut- oder Lymphwege durch Emboli kleiner Geschwulstpartikelchen in andere Organe gelangten, hat man beobachtet. So vor allen anderen Organen besonders in der Lunge. Virchow beschrieb den ersten derartigen Fall, bei dem er im Anschluß an ein Rippenenchondrom ein Enchondrom in der Lunge fand. So beobachteten weiterhin Weber, Richet, Volkmann und andere im Anschluß an Knochenenchondrome Metastasen in der Lunge. Borrmann Bremen konnte bei der Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft im April 1923 zu dieser Frage Stellung nehmen. Er berichtete über 2 Fälle von Enchondromen. Das eine, ein rezidivierendes Rippenenchondrom mit Einwachsen in die rechte Lunge, hatte große metastatische Bauchtumoren erzeugt; das andere, ein Enchondrom der rechten Carpalknochen hatte Lungenmetastasen hervorgerufen. Der mikroskopische Befund war dadurch bemerkenswert, daß es sich sowohl bei den primären Tumoren wie bei den Metastasen um reine Chondrome handelte. Immerhin macht auch Borrmann darauf aufmerksam, daß das Vorkommen von Metastasen eine große Seltenheit sei.

Indessen kann ein Enchondrom seinen Träger auch noch anderweitig in Gefahr bringen. So kann allein der mechanische Druck eines Wirbel- oder Schädelenchondromes schwere Folgen nach sich ziehen, ja selbst tödlich wirken. Ebenso kann ein Beckenenchondrom als Geburtshindernis Mutter und Kind in die allerhöchste Lebensgefahr bringen.

Nach allem müssen wir uns klar darüber sein, daß bei aller Gutartigkeit dennoch das Enchondrom Eigenschaften hat, die ihm nahezu den Stempel der Malignität aufdrücken. Somit ist die Prognose in allen Fällen mit Vorsicht zu stellen.

Um dieser Geschwulstart eine wirksame Therapie entgegensetzen zu können, hat man sich seit langem bemüht, eine möglichst sichere Diagnose zu stellen. Es sei gleich vorweg genommen, daß es unmöglich ist, allein aus äußeren Erscheinungen – z. B. Vortreibung des Knochens mit knorpelartiger Resistenz – die Diagnose zu stellen. Selbst wenn weitere Erscheinungen wie Schmerzfreiheit, jugendliches Alter und multiples Vorkommen an den Extremitäten, die als charakteristische Erscheinungen für Enchondrome bekannt sind, die Diagnose sicher erscheinen lassen, selbst dann sei Vorsicht geboten. Dem modernen Arzt steht bei solchen Fällen als unerläßliches Hilfsmittel die Röntgenaufnahme zur Verfügung. Aber auch bei ihrer Anwendung können sich Bilder ergeben, die eine Unterscheidung zwischen Enchondrom, Ostitis fibrosa und Ostitis tuberkulosa multiplex cystoides (Jüngling) schwer machen.

Besonders sind es die beiden erstgenannten Erkrankungen im Anfangsstadium, die sehr ähnliche Bilder ergeben können. Charakteristisch für beide ist die gleichmäßig von innen heraus erfolgende Auftreibung des Knochens unter gleichzeitiger Verdünnung der Cortikalis. Ähnlich zeigen auch ältere Tumoren und Cysten bei Ostitis fibrosa eine fast stets noch dünne Cortikalishülle. Wird dann die Cortikalis von dem Tumor allmählich durchbrochen, so besteht trotzdem die Cortikalis bei frakturiertem Aussehen weiter. Bei Enchondromen zeigt sich jedoch bald das destruierende Wachstum. Sie zeigen dann kugelig- knollige Form mit scharfer Abgrenzung gegen die Umgebung, mit breitbasigem Aufsitzen auf dem Knochen. Letzteres ist aber nur der Fall, wenn der Tumor bereits längere Zeit besteht. Im Anfangsstadium ist eine sichere Unterscheidung beider Krankheiten in einem hohen Prozentsatz der Fälle nahezu unmöglich. Zur Unterscheidung der Enchondrome von der diffusen großknotigen Form der Ostitis tuberkulosa multiplex cysdoides macht Jüngling darauf aufmerksam, daß beide Erkrankungen ebenfalls sehr ähnliche Röntgenbilder ergeben können. Klinisch sei eine Unterscheidung dadurch möglich, daß sich Enchondrome knochenhart anfühlen. Daß die Unterscheidung von Sarkom und Enchondrom ebenfalls Schwierigkeiten bereiten kann, mag aus der Mitteilung folgender Fälle hervorgehen.

Michon berichtet über den Vergleich zweier Röntgenbilder. Bei dem einen handelte es sich um ein Riesenzellsarkom des zweiten rechten Metakarpus, bei dem anderen um ein Enchondrom der zweiten Phalanx des rechten kleinen Fingers. Beide Aufnahmen hatten sehr große Ähnlichkeiten miteinander, und doch glaubte Michon einen Unterschied finden zu können. Während er auf dem Bilde des Riesenzellsarkomes sehr feine sich unter verschiedenen Winkeln schneidende Knochenbälkchen sah, die dem Tumor ein honigwabenartiges Aussehen gaben, stellte er bei der Aufnahme des Enchondromes im Innern des Tumors eine Menge von unregelmäßig angeordneten Punkten fest, die ein verschiedenes aber doch immer sehr kleines Volumen hatten. Zu einem nicht so günstigen Resultat kommt Haenisch. Er stellt in seiner Arbeit eine ganze Reihe von Fällen zystischer Knochentumoren nebeneinander, bei denen es äußerst schwierig ja unmöglich war, eine röntgenologisch bestimmte und klare Diagnose zu stellen. Aus diesem Grunde kommt er zu dem Schluß, der Röntgenaufnahme in allen diesen Fällen eine nicht zu große Bedeutung zukommen zu lassen.

Es ergibt sich also die Notwendigkeit, in allen Zweifelsfällen die Probeexzision auszuführen und das gewonnene Material einer genauen histologischen Bestimmung zu unterziehen. Immerhin wird aber die Röntgenaufnahme ein nichts zu unterschätzendes Hilfsmittel in der Diagnosestellung sein, ganz besonders in Fällen, bei denen die Konturen der Knochen noch unverändert sind. Hier ist die Röntgenaufnahme überhaupt das einzige Mittel, um Veränderungen im Innern des Knochens nachzuweisen. Betont sei schließlich, daß es stets nötig ist, bei Nachweis eines Enchondromes das gesamte Skelett einer Durchsicht zu unterziehen. Oft wird man dann schon frühzeitig neue Herde entdecken.

Ist es nun gelungen, auf irgend einem Wege die Diagnose „Enchondrom" sicher zu stellen, so ergibt sich die Frage nach der Therapie. Meist wird es sich um Kranke handeln, die von dieser Geschwulstart in irgendeiner Weise belästigt werden, und aus diesem Grunde eine Therapie wünschen. Wie verhalten wir uns aber in Fällen, bei denen das Enchondrom dem Träger weder Schmerzen noch Belästigung anderer Art macht? Sollen wir, von der Gutartigkeit der Krankheit überzeugt, dem Kranken eine Therapie abraten, oder sollen wir die oben beschriebenen Komplikationen fürchtend den Patienten beeinflussen, sich einer Behandlung zu unterziehen? Letzteres soll der Fall sein. Jedes Enchondrom soll so früh wie möglich in noch zu erörtender Weise behandelt werden, denn mit dem Alter der Geschwulst wächst auch die Gefahr der Bösartigkeit. Welche Arten von Therapien hat man nun eingeschlagen, und wie war ihr Erfolg?

Daß es möglich ist, mit inneren Mitteln wie Tannin, Chinin und anderen zum Ziele zu kommen, wie es früher versucht wurde, ist wohl ausgeschlossen. Ein weiteres nichtoperatives Verfahren wird dann von Stanley angegeben. Dieser behandelte ein Enchondrom des Oberkiefers zunächst mit einer Jodkaliumsalbe, später mit einer Salbe aus reinem Jod. Hiernach bildete sich die Geschwulst um $^2/_3$ ihres Volumens zurück. Es ist an dieser Beobachtung zu bemängeln, daß zunächst unbekannt ist, was weiter aus diesem Fall geworden ist. Schließlich stand auch garnicht fest, daß es wirklich ein Enchondrom war, denn Stanley stellte die Diagnose aus dem Gefühl, das er beim Durchstechen der Geschwulst mit der Punktionsnadel hatte. Uns wird heute diese Therapie zweifelhaft erscheinen; immerhin müßte man wohl, um sie völlig zu verdammen, nachweisen, daß knorpliges Gewebe unmöglich eine Resorption erleiden könne. Mit dieser von Stanley eingeschlagenen Behandlungsweise wären auch die in der älteren Literatur angegebenen nicht operativen Verfahren erschöpft. Weit mehr hat man sich jedoch an allen nur möglichen Operationsmethoden versucht.

Die einen, von der Gutartigkeit dieser Tumoren überzeugt, waren in ihrer Behandlung konservativer und übten die einfache Abtragung, während andere aus Furcht vor Recidiven und Metastasen schwere Eingriffe wie Aputationen und Resektionen unternahmen. Da ist es in erster Linie Dieffenbach zu danken, daß er die eingreifenderen Operationsmethoden ablehnte. Er stellte fest:

1.) daß, wenn die Geschwulst einen Auswuchs am Knochen bilde, die Heilung ohne Amputation durch bloßes Absägen der Hervorragung erreicht werden könne,

2.) daß, wenn der Knochen in seiner ganzen Dicke in Enchondrome umgewandelt ist, durch Abtragen der überschüssigen Massen und den darauf folgenden Entzündungsprozeß Verdichtung des aufgelockerten Gewebes und Rückbildung zur Knochenformation erlangt werden könne.

Wie sehr sich Dieffenbachs Methode bewährt hat, geht aus zwei Statistiken hervor. Die eine, von Weber aufgestellt, berichtet über den Verlauf von 109 Fällen, die andere von Braun aufgestellt über 54 Fälle, die nach den verschiedenen Methoden operiert wurden.

Zusammengefaßt ergeben beide Statistiken folgendes:

	Heilung	Recidiv mit unbek. Ausgang	Tödl. Rec.	Tod ohne Rec.
22 Abtragungen	22	–	–	–
30 Exstirpationen	17	4	7	2
20 Resektionen	11	1	5	3
39 Exartikulat.	33	–	4	2
52 Amputationen	40	–	3	9

Auf Grund dieser Aufstellung werden wir Braun recht geben müssen, wenn er zu dem Schluß kommt, daß Radikaloperationen bei Enchondromen in den Hintergrund gedrängt werden müssen. Daß man auf dem Wege der einfachen Abtragung selbst bei multiplen Enchondromen zum Ziele kommen kann, beweist ein von Bonde mitgeteilter Fall: Bei einem 12jährigen Knaben hatten sich an Phalangen und Metakapalknochen beider Hände Enchondrome entwickelt, die sieben Operationen nötig machten. Hervorragende Teile wurden subperiostal abgetragen, und die im Innern des Knochens gelegenen Herde mit scharfem Löffel ausgekratzt. Selbst an Stellen, wo der Tumor den Knochen vollkommen perforiert hatte, und an beiden Seiten sich nur noch eine ganz dünne Lage kompakter Knochensubstanz befand, erfolgte vollständige Konsolidierung. Bei fast völlig normaler Funktionsfähigkeit hatte sich noch nach 5 Jahren kein Recidiv entwickelt.

Von einem anderen Fall, bei dem der Tumor den Knochen völlig zerstört hatte, berichtet Oehlecker: Das Enchondrom befand sich am dritten Metakarpus der linken Hand und hatte die Knochensubstanz völlig eingeschmolzen. Der Metakarpus wurde mit Ausnahme der beiden Gelenkenden mit Periost entfernt, und ein gelegentlich einer Verletzung von einem anderen Manne gewonnener Metakarpus eingepflanzt. Nach primärer Heilung war auf dem nach 3 Jahren angefertigten Röntgenbilde fast keine Spur von dem Eingriff zu erkennen. Aus all diesem geht hervor, daß je nach Lage des Falles eine mehr oder weniger eingreifende Operation günstige Heilungsergebnisse erzielen kann. Jedoch wird man sich zu den eingreifendsten Operationen, wie z. B. Amputation oder Resektion nur in den allerschwersten Fällen bereit finden, bei denen eine maligne Entartung des Tumors zu befürchten ist.

Wie verhalten wir uns nun in den Fällen, bei denen wir wie so häufig, Enchondrome in einer solchen Zahl finden, daß wir den Patienten unmöglich eine solche Zahl von Operationen zumuten können? Der Wunsch nach einer nicht operativen Therapie läßt den modernen Arzt an die Röntgenstrahlen denken, die bei so vielen Neubildungen einen zerstörenden Einfluß ausüben. Die Literatur über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf Knorpelgewebe ist sehr kärglich. Die einzige gefundene Arbeit von F. Schneider sei kurz angeführt:

Es handelte sich um ein Enchondrom des rechten Darmbeinkammes, das mit Röntgenstrahlen bestrahlt wurde. Über die Anwendung finde ich angegeben: Heliopanapparat, Funkenstrecke 36 cm, 4m A., 230 Volt Spannung, 1 mm, Al., 0,5 Zink, 9 Sitzungen à 10 Minuten in Abständen von 8 Tagen bezw. 8 Wochen.

Bei dieser Anwendung wurde der Tumor zunächst 14 Tage lang kleiner, um dann erneut zu wachsen. Die darauf folgende Operation förderte ein Enchondrom mit eigentümlichen Strukturveränderungen. Nach genauer Untersuchung kam Schneider zu folgendem Ergebnis: „Offenbar besteht die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Enchondrom darin, daß sie das Knorpelgewebe zum Absterben bringen und am Bindegewebe eine Sklerosierung erzeugen, sowohl an dem mit dem wachsenden Tumor entstandenen, als an dem mit den Knorpelinseln neugebildetem."

„Es geht also aus unserem Präparat hervor, daß auch bei Knorpelgeschwülsten eine genügend starke Röntgenbestrahlung einen zerstörenden Einfluß auf das Gewebe hat und zu einer bindegewebigen Vernarbung in einer Form führt, wie wir sie bei sich selbst überlassenen Knorpelgeschwülsten nicht kennen."

In letzter Zeit kamen 3 interessante Fälle in Beobachtung und Behandlung der Chirurgischen Universitätsklinik in Halle a. S., die im folgenden angeführt seien.

1. Fall.

Es handelte sich um einen 16 Jahre alten jungen Mann, dessen Familienamamnese nichts besonderes ergab. In früheren Jahren hatte er an schwereren Krankheiten eine Lungenentzündung und eine Grippe überstanden. Im Jahre 1928 erlitt er nach Angabe einen Mittelfußbruch links. Genaue Unterlagen hierfür waren jedoch nicht zu bekommen, insbesondere zeigt auch das später angefertigte Röntgenbild völlig normale Knochenkonturen, die sich in nichts von denen des anderen Fußes unterscheiden.

Auf das bestehende Leiden wurde er zuerst im Jahre 1928 aufmerksam. Er bemerkte zunächst eine langsam wachsende spindelförmige Auftreibung am Grundglied besonders des 4. aber auch des 1. Fingers der linken Hand. In der ersten Zeit hatte er keine Schmerzen, dann aber bekam er an diesen Fingern Empfindung bei kräftigem Zufassen und besonders bei Stoß auf die Fingerspitze. Der Patient gab zunächst nichts auf diesen Prozeß, zumal er nur selten Schmerzen hatte. Als sich aber ähnliche Erscheinungen auch an der anderen Hand entwickelten, und als die Verdickung am 4. Finger der linken Hand so weit in ihrem Wachstum fortgeschritten war, daß er nicht mehr arbeiten konnte, suchte er die Klinik auf.

Bei seiner Aufnahme konnte folgender Befund erhoben werden:

Junger Mann im Entwickelungsalter, in gutem Allgemeinzustand. Kochenbau und Muskulatur sind kräftig, Haut ist am ganzen Körper stark gebräunt, es bestehen keine Efflorescenzen, die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet.

Kopf und Hals zeigen keine Besonderheiten.

Der **Thorax** ist gut gewölbt. Die Lungenränder sind an normaler Stelle und gut verschieblich. Der Lungenklopfschall ist überall voll, das Atemgeräusch vesikulär. Die Herzgrenzen sind nicht erweitert, die Töne rein. Die Aktion regelmäßig.

Das **Abdomen** zeigt äußerlich keinen krankhaften Befund, die inneren Organe keine Besonderheiten.

Das **Nervensystem** ist völlig normal. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Haut-, Sehnen- und Periost-Reflexe sind normal auslösbar. Es bestehen keine Sensibilitätsstörungen, auch sind keine krankhaften Reflexe auslösbar.

Extremitäten, obere: Es fällt zunächst eine spindelförmige Auftreibung am Grundglied des 4. Fingers auf. Der Finger steht in halber Flexionsstellung und kann nicht völlig gestreckt werden. Außerdem besteht Druckschmerz. Die Konsistenz der Auftreibung ist hart. Bei näherer Betrachtung finden sich ähnliche Erscheinungen jedoch geringeren Umfanges und ohne Druckschmerz am Grundglied des 1. Fingers, ferner an den Mittelhandknochen 2. und 3. links und 3. und 4. rechts, außerdem am distalen Radiusende rechts.

An den unteren Extremitäten war äußerlich nur ein Herd am Grundglied der linken großen Zehe nachweisbar.

An allen Stellen handelte es sich um harte Knochenauftreibungen mit unregelmäßiger Oberfläche.

Da der Befund erwarten ließ, daß sich auch noch an anderen Stellen des Skeletts durch äußere Untersuchung noch nicht fühlbare Tumoren befinden würden, wurde das

gesamte Knochensystem röntgenologisch untersucht. An den befallenen Stellen, die unten näher aufgeführt werden, fand sich eine blasig wabige Aufhellung im Knochengewebe besonders charakterisiert dadurch, daß, abgesehen von einer mäßigen Atrophie, der Knochen bereits in der nächsten Umgebung der Tumoren völlig normale Struktur zeigte. Die Größe der Herde schwankte zwischen Linsen- bis Taubenei-Größe. Nur an einer Stelle, nämlich am Grundglied des 4. Fingers, hatte der Tumor das Periost erreicht, aber auch nur so, daß das Knochengewebe an einer Seite zerstört war. Es war also an der gegenüberliegenden Seite eine Brücke stehen geblieben.

Folgende Knochen waren ergriffen:

Hände, links: Endphalanx 4, Grundphalanx 1, Mittelknochen 3, Grundphalanx 5.

Hände, rechts: Grundphalanx 1, Mittelhandknochen 5 und 4.

Unterarm, rechts: Distales Ende des Radius in der Epi-Metaphyse.

Füße, links: Endphalanx 2, 4, 5. Mittelphalanx 2, Grundphalanx 1, 2 u. 5. Mittelfußknochen 1.

Füße, rechts: Endphalanx 1, Mittelphalanx 2, Grundphalanx 2 und 5, Mittelfußknochen 1.
Distales Ende der linken Fibula.
Distales Ende der rechten Tibia.

Von den weiteren Untersuchungen wäre noch zu erwähnen, daß die Wassermannsche und Pirquetsche Reaktion negativ ausfielen. Die empfohlene Probeexcision wurde abgelehnt.

Da wir auf dieses wichtige Hilfsmittel zur Diagnosestellung verzichten mußten, sahen wir uns gezwungen aus Anamnese, äußerem Befund und den angefertigten Röntgenbildern eine Diagnose zu stellen. Diese schwankte lange Zeit zwischen Ostitis tuberkulosa multiplex cystoides und Enchondromatose. Die Röntgenbilder ergaben kein sicheres Unterscheidungsmerkmal. Folgende Anhaltspunkte bestimmten uns jedoch schließlich die Diagnose „Enchondromatose" zu stellen: Allmähliches schmerzfreies Entwickeln von harten multiplen Tumoren an den distalen Enden der Extremitäten im Entwickelungsalter. Familie ist frei von tuberkulösen Mitgliedern, Patient hat keine Tuberkulose durchgemacht, der Lungenbefund ist normal. Es bestehen keine Hauteffloreszensen, die Pirquetsche Reaktion ist negativ.

Unsere Therapie bestand in der Bestrahlung mit Röntgenstrahlen. Wir entschlossen uns hierzu um so eher, da bei einer möglichen Fehldiagnose die Röntgenbestrahlung auch auf die Ostitis tuberkulose multilex cystoides einen günstigen Einfluß haben soll.

Folgende Dosen wurden dem Patienten im Laufe der Zeit verabfolgt:

Datum	Dosis	Filter	Felderung
1. 8. 29	1/3 HED	Zn.+Al.	beide Hände
30. 8. 29	1/2 HED	„	„
3. 10. 29	1/3 HED	„	„
27. 11. 29	1/2 HED	„	„
29. 1. 30	1/3 HED	„	„
12. 3. 30	1/2 HED	„	„
10. 5. 30	3/5 HED	„	rechter Vorfuß
„	„	„	linker „
13. 5. 30	„	„	rechtes Fußgel. von hinten
„	„	„	linkes „ „ „
15. 5. 30	„	„	rechtes Handgelenk
„	„	„	rechte Finger
30. 5. 30	„	„	linke Finger
6. 6. 30	„	„	linkes Handgelenk

Während der Zeit dieser Behandlung wurde an Hand weiterer Röntgenbilder festgestellt, daß der Prozeß nicht nur zum Stillstand, sondern sogar zum Rückgang gekommen war. Besonders auffallend war dies am Grundglied des 4. Fingers. Während der Tumor vor der Behandlung auf einer Seite bereits die gesamte Knochensubstanz eingeschmolzen hatte, und nur auf der andern Seite eine dünne Knochenleiste stehen geblieben war, zeigte ein späteres Röntgenbild, daß die bestehende dünne Knochenleiste sich verstärkt und an der anderen Seite sich eine frische Knochenleiste gebildet hatte. So eindeutig wie an dieser Stelle war allerdings an anderen Stellen der Erfolg nicht zu sehen. Immerhin war auch dort auf keinen Fall der Prozeß progressiv, sondern mindestens stillstehend oder sogar in Rückbildung begriffen.

Dann verließ der Patient Halle und wurde in der Charité in Berlin weiterbehandelt. Von dort wurde uns mitgeteilt, daß sich der Patient zur Probeexcission bereit gefunden habe.

Die mikroskopische Untersuchung der gewonnenen Stückchen ergab:

„Knötchenförmige Tuberkulose bestehend aus rein epitheloidzelligen Tuberkeln ohne Verkäsung und ohne Riesenzellen." Das Präparat wurde uns liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt, und wir konnten uns selbst von der Richtigkeit der Diagnose überzeugen.

Hieraus sei nochmals gefolgert, daß in allen diesen Fällen aus äußerer Untersuchung und Röntgenbildern eine absolut sichere Diagnose nicht gestellt werden kann. Die Probeexcission ist nötig, und der Patient muß unter allen Umständen zu diesem kleinen Eingriff überredet werden.

2. Fall

Ein sechsundzwanzigjähriger Bohrer suchte im Jahre 1926 die Klinik auf. Folgende Vorgeschichte konnte von ihm erhoben werden:

Die Familienanamnese ergab, daß der Vater an unbekannter Ursache gestorben war. Die noch lebende Mutter leidet an Gallensteinkoliken. Sechs Geschwister leben und sind gesund. Patient selbst hatte als Kind Masern und Scharlach, war aber sonst nie krank.

Die jetzige Erkrankung begann im Jahre 1916. Patient hatte das Gefühl von Stechen in der rechten Hand, das in seiner Intensität sehr wechselte und mitunter ganz verschwand. Im gleichen Jahre wurden von den Grundphalangen des 4. und 5. Fingers der rechten Hand „Auswüchse" entfernt. Ende 1925 bemerkte Patient wiederum am 4. Finger der rechten Hand einen etwa bohnengroßen Knoten, der ihm bei der Arbeit große Beschwerden verursachte. Patient suchte deshalb den Arzt auf, der ihm riet, sich die „Exostose" in der Chirurgischen Klinik abmeißeln zu lassen.

Befund: Mittelgroßer kräftiger Mann in gutem Allgemeinzustand. Haut gut durchblutet, keine Effloreszenzen, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Drüsenschwellungen. Muskulatur und Knochensystem kräftig.

Kopf und Hals: o. B.

Thorax: Wenig gewölbt, Lungengrenzen gut verschieblich, Atemgeräusch vesikulär, Kopfschall voll. Herzgrenzen normal, Töne rein, Aktion regelmäßig.

Abdomen: Weich, keine Druckpunkte. Innere Organe o. B.

Nervensystem: Pupillen reagieren auf Licht und Convergenz. Haut-, Sehnen-, Periostreflexe normal auslösbar. Keine Sensibilitätsstörungen.

Extremitäten: An der Grundphalanx des rechten 4. Fingers fühlt man eine bohnengroße Geschwulst, die mit dem Knochen fest verwachsen ist. Die darüber befindliche Haut ist gut verschieblich. Die Oberfläche des Tumors ist uneben. Der 4. Finger steht in leichter Beugestellung, bei Bewegungen hat Patient Schmerzen.

Die Röntgenaufnahme zeigte kleine rundliche Aufhellungsherde in der Grund- und Mittelphalanx des 4. und im Mittelhandknochen des 5. Fingers. Der größte Aufhellungsherd von etwa Bohnengröße befand sich in der Grundphalanx des 4. Fingers und machte dem Patienten die Beschwerden. Aus diesem Grunde wünschte er dessen Beseitigung.

Die Operation in Lokalanästhesie legte den Tumor nach einem Hautschnitt am ulnaren Rande der 4. Grundphalange frei. Der Tumor, der aus Knorpelgewebe bestand und bis ins Gelenk reichte, wurde abgetragen und ausgekratzt.

Die Wundheilung war primär und der Patient konnte bei Wohlbefinden entlassen werden.

Lange Zeit ließ der Patient nichts von sich hören, bis er im Oktober 1930 wieder zur Aufnahme kam. Die Anamnese ergab, daß er sich zunächst nach seiner Entlassung im Jahre 1926 sehr wohl gefühlt habe. Er konnte bis jetzt seiner Arbeit nachgehen, bemerkte aber seit längerer Zeit am distalen Ende des rechten 5. Mittelhandknochens das Entstehen einer harten Geschwulst. Am Tage vor der Aufnahme wurde ihm diese Stelle bei der Arbeit etwas gequetscht; seit dem hat er heftige Schmerzen. Da Patient glaubte, er habe den Finger gebrochen, suchte er die Klinik auf.

Befund: Der Allgemeinbefund des Patienten ist unverändert. An der ulnaren Seite des Mittelhandknochens des 5. Fingers fühlt man eine über bohnengroße Geschwulst, die hart und höckrig ist. Die Grundphalanx des 4. rechten Fingers ist leicht radialwärts abgebogen. Sämtliche Fingergelenke und das Handgelenk sind frei und schmerzlos beweglich.

Die Röntgenaufnahme der rechten Hand ergab einen bohnengroßen Aufhellungsherd am distalen Ende des Mittelhandknochens des 5. Fingers. In der Mitte desselben Knochens fand sich eine weniger starke kleinkirschgroße Aufhellung. Kleinere Aufhellungsherde fanden sich dann noch an der Grundphalanx des 4. und 5. Fingers. Die Stelle der früheren Operation war am Knochen durch weniger starke Lichtbrechung zu erkennen. Die weitere röntgenologische Untersuchung des Knochensystems ergab keinen krankhaften Befund.

Der Patient wünschte die Entfernung des oben beschriebenen Tumors.

Der Operationsschnitt an der ulnaren Seite des 5. Mittelhandknochens legte den bis ins Gelenk reichenden Tumor frei. Schon makroskopisch war ersichtlich, daß es sich um eine Knorpelgeschwulst handelte. Der Tumor wurde abgetragen und ausgekratzt. Nach Gelenkkapselnaht wurde die Operationswunde verschloßen. Die Heilung erfolgte primär.

Die Untersuchung des Tumorgewebes ergab:

Makroskopisch: „Knorpelähnliche, kleinknotige, zum Teil bröcklige Gewebsstückchen."

Mikroskopisch: „Die Knorpelmasse ist durch faseriges Bindegewebe in kleine Knoten geteilt; das faserige Bindegewebe läßt sich auch am Knorpelrande noch durch stärkere, rote van-Gieson-Tingierung nachweisen. Die Knorpelherde sind unregelmäßig gestaltet,

die Zellen reichlich, besonders an der Oberfläche, ihre Kerne klein, zum Teil an die Wand gedrückt, neben kleinen Vakuolenbildungen, zum Teil auch sternförmig. Eine wesentliche Größendifferenz ist an den Zellkernen nicht festzustellen. Das Zwischengewebe zwischen den Knorpelherden ist zum Teil ganz derbes Bindegewebe, zum Teil lockeres Bindegewebe, zum Teil mit reichlich Blutgefäßen. Es geht, wie schon bemerkt, in die Knochensubstanz über."

Diagnose: „Gutartiges Enchondrom."

Verglichen mit dem vorigen Fall ergibt die Röntgenaufnahme in der Begrenzung der Aufhellungsherde in diesem Falle eine weniger gleichmäßige als vielmehr zackige Linie. Die Aufhellung ist in beiden Fällen gleich intensiv. Eine besondere Struktur in diesen Herden ist nicht wahrzunehmen. Während die befallenen Knochen bei der Ostitis tuberkulosa multiplex cystoides an den nicht befallenen Stellen völlig normale Struktur zeigten, so erscheint im 2. Falle der Knochen atrophisch.

3. Fall.

Vor über einem Jahre wurde ein $4^1/_2$ jähriges Mädchen in die Klinik gebracht. Die erhobene Anamnese ergab:

Eltern und eine 8 jährige Schwester sind gesund. Patientin wurde gesund geboren, ein halbes Jahr gestillt, bekam mit 5 Monaten die ersten Zähne und lernte mit $1^1/_4$ Jahr laufen. Im Alter von $2^1/_2$ Jahren hatte sie die Masern, war aber sonst immer gesund. Seit 3 Monaten fällt den Eltern auf, daß an den Grundphalanxen des Mittel- und kleinen Fingers der linken Hand harte Verdickungen entstehen. Die Eltern machen darauf aufmerksam, daß sich das Kind vor 2 Jahren diese Hand an einer Zimmertür klemmte. Das Kind hat sonst keine Beschwerden an dieser Hand und ist bei allen Hantierungen sogar links geschickter als rechts.

Befund: Gut entwickeltes Kind von gesundem Aussehen, Haut gut durchblutet, ohne Effloreszenzen, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Muskulatur und Knochensystem dem Alter entsprechend entwickelt.

Kopf: o. B.

Hals: Keine Drüsen fühlbar, keine Drüsennarben.

Thorax: Gut gewölbt, Lungenränder an normaler Stelle, gut verschieblich, überall vesiculäres Atmen, Klopfschall voll. Herzgrenzen nicht erweitert, Töne rein, Aktion regelmäßig.

Abdomen: Weich, nirgends druckempfindlich.

Nervensystem: Pupillen reagieren auf Licht und Convergenz. Haut- und Sehnenreflexe normal auslösbar. Keine Sensibilitätsstörungen.

Extremitäten: An der linken Hand sieht und fühlt man an den Grund- und Mittelgliedern des 3. bis 5. Fingers nicht druckempfindliche harte Verdickungen.

Die Röntgenaufnahme ergab Aufhellungsherde von Linsen- bis Kirschkern-Größe an der Mittel- und Grundphalanx des 3. Fingers, an der Mittel- und Grundphalanx des 4. Fingers, an der Mittel- und Grundphalanx des 5. Fingers. Ferner an den Mittelhandknochen 3, 4 und 5. Die Aufhellungen waren weniger intensiv, zum Teil war das Periost erreicht und unterbrochen. Die Begrenzung der Aufhellungsherde war unregelmäßig. Die röntgenologische Untersuchung des übrigen Knochensystems ergab keinen krankhaften Befund.

Da der Befund eine klare Diagnose nicht zuließ, willigten die Eltern in eine Probeexcision ein.

Die Untersuchung des gewonnenen Materials ergab:

Makroskopisch: „Kleine derbe Stückchen."

Mikroskopisch: „Das Knorpelgewebe der Stückchen ist gut differenziert, die Zellen gleichmäßig verteilt, stellenweise auch in Form des Säulenknorpels angeordnet. An den Randpartien geht das Knorpelgewebe zum Teil in myxomatöses Gewebe über."

Diagnose: „Gutartiges Enchondrom."

Die operative Entfernung wurde von den Eltern abgelehnt, sodaß wir uns veranlaßt sahen, eine Behandlung mit Röntgenstrahlen einzuleiten.

Folgende Dosen wurde der Patientin bis jetzt verabfolgt:

Datum	Dosis	Filter	Felderung
14. 5. 29	1/3 HED	Zn.+Al.	Linke Hand
18. 6. 29	„	„	„
14. 8. 29	„	„	„
21. 10. 29	„	„	„
21. 1. 30	1/2 HED	„	„
8. 4. 30	„	„	„
7. 10. 30	1/3	„	„
5. 11. 30	„	„	„

Vor der lezten Bestrahlung wurde von der linken Hand eine Kontrollaufnahme gemacht, die ergab, daß der Prozeß nicht zum Stillstand gekommen war, sondern sich weiter fortschreitend entwickelt hatte. Da die Behandlung noch nicht abgeschlossen ist, läßt sich ein Urteil noch nicht fällen. Ob die Röntgenstrahlen in diesem Falle die Knorpelgeschwülste beeinflußt haben, ist zweifelhaft. Zur Klärung dieser Frage wäre nach Abschluß der Behandlung eine abermalige Probeexcision angezeigt.

Sollten jedoch die Röntgenstrahlen einen zerstörenden Einfluß auf Knorpelgewebe ausüben können, so würden sie ein willkommenes Heilmittel in den Fällen von Enchondromatose sein, denen bisher der Arzt machtlos gegenüber stand.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Voelcker für freundliche Überlassung des Themas und Herrn Privatdozenten Dr. Brandt für das übergebene Material und für liebenswürdige Anregungen während der Arbeit herzlichst zu danken.

Literaturangabe.

1. Aschoff: Pathologische Anatomie.
2. Bienert: Über halbseitige multiple Enchondromatose. – In. Diss. Kiel 1918.
3. Bojessen: Über einen Fall von Enchondromatose.
   Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. 1916 XXIV.
4. Borrmann: Bericht bei der Tagung der Deutsch. Pathol. Gesellsch. 1923 in Göttingen.
5. Burchard: Über multiple Enchondrome der langen Röhrenknochen von Kindern.
   Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstr. 1912.
6. Du Dudon: Enchondrom und Resektion des Sternums. – Zentralblatt f. Chirurg. 1890.
7. Bonde: Über Operation multipler Enchondrome. – Inaug. Diss. Jena 1894.
8. Fraenkel: Angiome und Enchondrome. – Fortschr. a. d. Gebiet der Röntgenstr. XXXIII.
9. Grisson: Kasuistik eines Schulterenchondromes. – Zentralblatt für Chirug. 1888.
10. Graf: De enchondromate. – Diss. inaug. Gryph. 1851.
11. Frangenheim: Die angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts.
    Ergeb. d. Chirurg. 1912 Bd. 4.
12. Hessenthaler: Beitrag zur Enchondromatose des Skeletts.
    Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. XXXIX 1929.
13. Haenisch: Zur röntgenologischen Differentialdiagnose cystischer Knochentumore.
    Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. XXX 1922.
14. Jüngling: Über Ostitis tuberkulosa multiplex cystoides. – Beitr. z. klin. Chirurgie 1928.
15. Michon: Tumor â myêoplaxes des 2. rechten Metacarpus und Enchondroms der 2. Phalanx
    des rechten kl. Fingers. – Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. XXXX.
16. Müller Enno: Ziegler, Beiträge zur pathol. Anatomie 1914.
17. Müller Joh.: Rede zur Feier des 42. Stiftungstages des Friedr. Wilh.-Institutes Berlin 1836.
18. Müller Joh.: Über den feineren Bau der Geschwülste.
19. Oehlecker: Homoplastischer Knochenersatz bei Enchondrom der Hand.
    Central-Organ f. Chirurg. Bd. 6.
20. Ritter Karl: Über die Beziehuugen zwischen multiplen Exostosen und Schilddrüse.
    Med. Klinik. 1908 No. 13.
21. v. Recklinghausen: Ein Fall von Enchondrom mit ungewöhnlicher Multiplikation.
    Virchows Archiv 118. 1889.
22. Range: De Enchondromate. – Diss. inaug. Gryph. 1851.
23. Speiser: Ein Fall von systematisierter Enchondromatose des Skeletts.
    Virchow Archiv 1925. 258.
24. Scheerer: Exostosen, Enchondrome u. ihre Beziehung z. Periost.
    Frankftr. Zeitschr. f. Patholog. Nr. 36 1928.
25. Schramm: Ein Beitrag zur Pathogenese der kartilaginären Exostosen u. Enchondrome.
    Archiv f. Orthopädie u. Unfallchirurgie 1929, XXVII.
26. Stettner: Ostitis deformans oder Enchondrom? – Beitr. z. klinisch. Chirurgie 1921, Nr. 124.
27. Schneider: Die Wirkungen d. Röntgenbestr. auf ein Enchondrom.
28. Weber: Die Exostosen u. Enchondrome in anatomischer und praktischer Beziehung.
29. Virchow: Die krankhaften Geschwülste.
30. Wartmann: Recherches sur l'enchondrome. – Zentralblatt f. Chirurgie 1881.
31. Wollner: Über multiple Enchondrome. – Beiträge z. klinisch. Chirurgie 1926 Nr. 136.

LEBENSLAUF.

Am 23. Juni 1904 wurde ich als Sohn des Gutsbesitzers Fritz Strümpel zu West-Insel im Kreise Stendal geboren. Nach Erlangung der nötigen Vorbildung auf der Schule meines Heimatortes besuchte ich das humanistische Gymnasium zu Stendal, wo ich 1924 die Reifeprüfung bestand. Alsdann wandte ich mich nach Halle, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Nach drei Semestern siedelte ich nach Rostock über und bestand dort nach weiteren 3 Semestern das Vorexamen. Von hier ging ich nach Halle zurück und bestand nach 5 klinischen Semestern am 22. Mai 1930 das medizinische Staatsexamen. Die ersten 4 Monate meines praktischen Jahres erledigte ich an der chirurgischen Universitätsklinik in Halle a. S., um dann eine Medizinalpraktikantenstelle am Landeskrankenhaus in Hanau anzunehmen. Dort befinde ich mich noch jetzt.

HANAU, im Februar 1931.

MARTIN STRÜMPEL.